

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
Fachbereich 07 — Klinische Institute
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**Untersuchungen über die Glucoseverwertung
bei traumatisierten Intensivtherapie-Patienten
unter intravenöser Zufuhr
von 0,5 und 1 g/kg KG/h Glucose**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Roswitha Ließem
aus Neuwied

Mainz 1974

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
Fachbereich 07 - Klinische Institute
der
Johannes Gutenberg - Universität Mainz

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE GLUCOSEVERWERTUNG BEI TRAUMATISIERTEN
INTENSIVTHERAPIE - PATIENTEN UNTER INTRAVENÖSER ZUFUHR VON 0,5
UND 1 g/kg KG/h GLUCOSE

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt

von

Roswitha Ließem

aus Neuwied

Mainz 1974



Fachbereichsdekan:

Professor Dr. med. R. Wolf

Referent:

Professor Dr. med. M. Halmágyi

Korréferent:

Professor Dr. med. K. - H. Bässler

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A) EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
I. Stoffwechselwege der Glucose unter physiologischen Bedingungen	1
II. Änderung der Stoffwechsellage in Stressituationen	6
1. Die posttraumatische Katabolie und ihre Auswirkungen auf den Intermediärstoffwechsel	6
2. Die Glucosetoleranz in der posttraumatischen Phase	8
3. Parenterale "Hyperalimentation"	9
B) EIGENE UNTERSUCHUNGEN	11
I. Versuchsplanung	11
II. Patientengut	12
III. Versuchsbedingungen	12
IV. Versuchsanordnung	13
V. Versuchsmethoden	14
VI. Ergebnisse	17
C) DISKUSSION	23
I. Blutzuckerspiegel	23
II. Verwertungsraten	25
D) SCHLUSSFOLGERUNG	27
E) ZUSAMMENFASSUNG	28
TABELLEN	30
LITERATURVERZEICHNIS	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552619_0055

A) EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Von den Kohlenhydraten spielen in der Nahrung die Oligo- und Monosaccharide, darunter die Hexosen, die wichtigste Rolle (25). In dieser Gruppe wiederum nimmt die D-Glucose eine zentrale Stellung ein, da im Organismus die verschiedenen Zuckerarten in Glucose umgewandelt werden können. Umgekehrt können aus Glucose andere Kohlenhydrate entstehen, was von der spezifischen Funktion bzw. Enzymausstattung der einzelnen Organe abhängig ist (25). Außerdem ist Glucose der wichtigste Energielieferant im Zellstoffwechsel aller Organe. Für Gehirn (150 g/die) (6), Erythrozyten (25) und den ruhenden Muskel (25) ist sie der einzige Energielieferant. Kohlenhydrate stellen mit durchschnittlich 45 - 50 Kalorien % den Hauptanteil der Energieträger der Nahrung (39).

Um die Probleme, die sich aus einer gezielten intravenösen Ernährung mit Glucose ergeben besser erfassen zu können, ist es sicher von Nutzen einen kurzen Abriss über die Aufgaben und möglichen Stoffwechselwege der Glucose im Organismus zu geben.

I. Stoffwechselwege der Glucose unter physiologischen Bedingungen

Intrazellulär wird Glucose durch das spezifische Enzym Hexokinase in Form von Glucose-6-phosphat fixiert und aktiviert (25). Von hier aus kann die Glucose folgende wichtige Stoffwechselwege einschlagen:

- 1) Isomerisierung zu Fructose-6-phosphat (25), welches den ersten Schritt der Glykolyse darstellt. Zu den obligat glykolsierenden Geweben zählen Gehirn, Erythrozyten und Nierenmark. Weiterhin können aus der Glykolyse Substrate für Biosynthesen bereitgestellt werden, z. B.: Glycerinphosphat zur Fettsynthese, Pyruvat für die entsprechenden Aminosäuresynthesen und Acetyl-Co A zur Fettsäuresynthese.

2) Mutation von Glucose-6-phosphat zu Glucose-1-phosphat (25). Das bedeutet für Leber und Muskel die Einleitung zur Glykogensynthese. - In der Leber wird Glucose-1-phosphat an C_6 zu Glucuronsäure oxidiert, welches als Konjugationspartner von körpereigenen und -fremden Stoffen zur Entgiftung dient.

3) Oxidation zu 6-Phosphogluconsäure (25). Durch diesen Schritt wird der Pentosephosphat-Shunt eingeleitet, der zur Gewinnung von Pentosen notwendig ist, sowie zur Bereitstellung von Synthesewasserstoff (Fettsäure- und Cholesterinsynthese).

Da diese Reaktionen Abflußreaktionen für die Glucose sind, der Blutzuckerspiegel aber konstant auf etwa 80 mg% gehalten wird, müssen auch entsprechende Zuflußreaktionen vorhanden sein. Diese sind (25):

1) Freisetzung von Glucose in Organen mit Gluconeogenese zur Regelung des Blutzuckerspiegels.

2) Exogene Glucosezufuhr aus dem Abbau der Nahrungskohlenhydrate.

3) Glykogenolyse aus den Leber- und Muskeldepots (maximal 400 g).

4) Gluconeogenese aus Lactat, Glycerin, Substraten des Citratzyklus und glucoplastischen Aminosäuren.

Hierzu ist zu bemerken, daß bei vollständigem exogenem Kohlenhydrat- bzw. Glucosemangel die Deckung des Energiebedarfs durch die Glykogendepots zeitlich begrenzt ist (34). Bei aufgebrauchten Glykogenvorräten ist also nur noch die Gluconeogenese aus glucoplastischen Aminosäuren für die Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels und für die energetrische Versorgung der anschließend auf Glucose angewiesenen Gewebe verantwortlich. In anderen Geweben wird Glucose durch Fettsäuren als Energielieferant ersetzt. Gibt man kohlenhydratfreie Diät (5), so stellt man tatsächlich einen unökonomischen Stickstoff - Stoffwechsel und eine gesteigerte Fettmobilisation und Ketonkörperbildung fest.

Man kann also bei einer ausgeglichenen Stoffwechsellage den glucose-liefernden Vorgängen wie Resorption, Glykogenolyse und Gluconeogenese die entsprechenden glucoseverbrauchenden Vorgänge wie Oxidation, Glykogenbildung und Fettbildung gegenüberstellen (25).

Sind Zufuhr und Ausscheidung eines Substrats innerhalb des Organismus konstant, so entsteht über die gesamte Reaktionsfolge seiner möglichen Abbauewege ein Fließgleichgewicht, d. h. die einzelnen Metaboliten liegen in relativ konstanten "stationären" Konzentrationen vor (21). Die Durchflußgeschwindigkeit durch Reaktionsketten wird an sogenannten Schrittmacherezymen reguliert, z. B. die Phosphofructokinase-reaktion der Glykolyse.

Einem weiteren Autoregulationsmechanismus liegt die Michaelis-Menten-Kinetik zugrunde (21): Die oben erwähnten stationären Konzentrationen liegen für die meisten Metaboliten im Bereich der Michaelis-Konstanten der beteiligten Enzyme. Erhöht sich nun durch irgendeine "Störung" die Konzentration eines Metaboliten, so erhöht sich die Reaktionsgeschwindigkeit so lange bis das Enzym mit Substrat gesättigt ist. Auf diese Weise wird das ursprüngliche Fließgleichgewicht wieder hergestellt.

Demnach ist die Glucoseverwertung in den insulinunabhängigen Geweben ausschließlich von diesen Autoregulationsmechanismen abhängig.

Eine weitere Möglichkeit ist die Regulation durch Hormone.

Wie oben ausgeführt wurde, nimmt die Glucose eine zentrale Stellung innerhalb des intermediären Stoffwechsels ein. Wegen ihrer großen Bedeutung für den Organismus unterliegt sie zahlreichen hormonellen Regulationsmechanismen, die naturgemäß auch in den Fett- und Eiweißstoffwechsel eingreifen. Wir unterscheiden zwischen Hormonen mit blutzuckersenkender und blutzuckersteigernder Wirkung (25).

Blutzuckersenkende Hormone:

Insulin, welches in den β -Zellen des Pankreas gebildet wird ist der einzige Vertreter dieser Gruppe. Durch die Hemmung der Glykogenolyse in der Leber hemmt es die Glucoseabgabe. Insulin verhindert außerdem die Gluconeogenese und hat damit einen antikatabolen Einfluß auf den Aminosäurestoffwechsel. Weiterhin wird der Fettsäureabbau gehemmt und die Fettsäuresynthese gesteigert. Am Muskel bewirkt Insulin eine Steigerung der Glucoseverwertung. Schließlich hat es in bestimmten Organen noch einen gewissen Einfluß auf die Zellmembranpermeabilität für Glucose.

Blutzuckersteigernde Hormone:

Demgegenüber sind die blutzuckersteigernden Hormone zu stellen: Adrenalin, Glucagon, die Corticosteroide der Nebennierenrinde und das ACTH und STH des Hypophysenvorderlappens.

Adrenalin wirkt sowohl in der Leber als auch in der Muskulatur glykogenolytisch, sein Effekt ist also an die Anwesenheit von Glykogenspeichern gebunden und deshalb nur kurzfristig vorhanden. - Eine ähnliche Wirkung hat Glucagon, das in den α -Zellen des Pankreas gebildet wird.

Die Corticoidhormone bewirken in der Leber eine Aufrechterhaltung und Steigerung der Gluconeogenese aus Aminosäuren. Damit wird der Eiweißstoffwechsel in eine katabole Lage gebracht. In der Peripherie ist die Glucoseverwertung herabgesetzt. Demnach bestehen zwischen den Corticosteroiden und Insulin antagonistische Beziehungen sowohl in der Leber hinsichtlich der Glykogenbildung und Glykogenolyse als auch in der Peripherie in bezug auf die Glucoseverwertung.

Das ACTH des Hypophysenvorderlappens wirkt indirekt über die Nebennierenrinde und Ausschüttung des Corticoidhormone auf den Blutzuckerspiegel. - STH, das ebenfalls im Hypophysenvorderlappen gebildet wird, bewirkt einen

beschleunigten Fettsäureabbau und verursacht dadurch eine Einsparung an Aminosäuren und Kohlenhydraten.

Somit unterliegt die Glucosekonzentration im Serum zahlreichen Regulationsmechanismen, die auf vielfache Weise ineinanderwirken.

Die soeben aufgezeigten Möglichkeiten der hormonellen Wirkungen auf den Blutzuckerspiegel führen uns die Wichtigkeit eines reibungslosen Funktionierens der Regulationsmechanismen vor Augen. So sind zum Beispiel die Folgen eines Insulinmangels auf den gesamten Stoffwechsel hinreichend bekannt.

Inwieweit dieses Zusammenwirken noch funktioniert oder bereits gestört ist, läßt sich durch die zahlreich modifizierten Glucosetoleranztests feststellen (25). Verabreicht man einer Normalperson oral Glucose in unterschiedlichen Mengen, so stellt man fest, daß in allen Fällen nach einer halben Stunde ein etwa gleich hohes Blutzuckermaximum erreicht wird, das relativ unabhängig von der zugeführten Menge ist. Dies ist Ausdruck der vielschichtigen Regulations- und Gegenregulationsvorgänge, die nur einen bestimmten Blutzuckerspiegel zulassen. Der abfallende Teil der Glucosetoleranzkurven variiert abhängig von der zugeführten Menge.

Eine wichtige Modifikation des Glucosetoleranztestes ist die Glucosedoppelbelastung nach STAUB-TRAUGOTT (25): Nach der ersten Belastung mit 50 g folgt eine weitere Dosis nach einer Stunde. Beim Gesunden bewirkt die zweite Gabe keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels, sondern lediglich eine geringe Abweichung im abfallenden Teil der Kurve. Das bedeutet, daß die zweite Gabe vom bereits angelaufenen Regulationsmechanismus kompensiert wird. Beim Diabetiker dagegen wird durch die zweite Dosis der Blutzuckerspiegel weiter erhöht, der Abfall ist verzögert, ein Zeichen des gestörten Regulationssystems. Glucosebelastungen nach längerem Fasten zeigen einen ähnlichen Verlauf, jedoch normalisiert er sich wieder, während beim Diabetiker die Abweichungen bei weiteren Tests größer werden.

II. Änderung der Stoffwechsellage in Stressituationen

1. Die posttraumatische Katabolie und ihre Auswirkungen auf den Intermediärstoffwechsel

Eine Störung, die in die physiologischen Abläufe des Organismus eingreift, ist dann pathologisch, wenn der Organismus auf Kosten seiner normalen Funktionen gezwungen ist diesen "Angriff von außen" zu überwinden. LERICHE spricht von einer Aggression, deren Folgen sich im Postaggressionssyndrom bzw. in der Postaggressionskrankheit manifestieren (28). Unter dem Begriff der Aggression faßt er alle Einflüsse, wie Operationen, schwere Traumata, Infektionen, Intoxikationen usw. zusammen, die ihren Ausdruck im sogenannten Postaggressionsstoffwechsel finden. SELYE (28) spricht vom Adaptationssyndrom, womit der Organismus auf den einwirkenden Streß reagiert. SCHULTIS und HOFMEISTER (34) führen dies weiter aus: Der Körper beantwortet die Aggression mit einer Alarmreaktion, die sich in einem erhöhten Sympathikotonus und einer vermehrten Inkretion einer Reihe von Hormonen äußert. Der Alarmreaktion schließt sich die Widerstandsphase an, in der der Organismus bestrebt ist durch Voranstellen der Deckung des Energiebedarfs vor die Reparationsvorgänge das Überleben zu garantieren (33, 35). Postoperative bzw. posttraumatische Komplikationen potenzieren noch diese Stoffwechselveränderungen (19). Auch der weitere Verlauf ist abhängig von Art, Umfang, Dauer und Lokalisation des einwirkenden Traumas (19, 20). Die Widerstandsphase kann also ihre Fortsetzung entweder in der "Erholungsphase" oder in der "Erschöpfungsphase" finden.

Der nach Operationen und Traumata auftretende Proteinkatabolismus manifestiert sich nach außen hin durch Gewichtsverluste und negative Stickstoffbilanzen. Dies ist die Folge der Gewebszerstörung sowie der eingeschränkten Nahrungszufuhr und zwangsläufigen Immobilisierung (3). Die katabole Situation

wird noch wesentlich verstärkt durch den posttraumatisch auftretenden Mehrbedarf an Kalorien (2). Dazu trägt der erhöhte Grundumsatz (3) sowie die Art, Schwere und Lokalisation des Traumas bei. Um die Reparationsvorgänge in Gang zu bringen sind nach HEGEMANN (19) pro Gramm Stickstoffzufuhr 200 Cal. zu einer normalen Verwertung notwendig. Als Beispiel seien neurochirurgische Patienten genannt, deren Kalorienbedarf bis zu 205 % über der Norm liegen kann (6). Tetanuskranken befinden sich ebenfalls in einer extremen katabolen Stoffwechsellage aufgrund ihres hohen Energieumsatzes, der nach BÜNTE bis zu 8000 Cal/die betragen kann (11, 29). Schließlich sind Umfang und Dauer des Katabolismus noch von der Art der posttraumatischen Behandlung abhängig: So benötigen Beatmungspatienten ca. 2 500 - 3 500 Cal/die (11).

Diese postoperative Katabolie und die oben erwähnte veränderte Hormonsituation erzwingen eine Anpassung des Stoffwechsels an die Ausnahmesituation: Zur Deckung des großen Energiebedarfs werden auch hier primär die Kohlenhydrate benutzt. Nach Verbrauch des Glykogens, dessen Vorrat für maximal 24 Stunden ausreicht, führt der gesteigerte Abbau der Fettsäuren zur Ketoacidose. Bei Ketonurie gehen mit den ausgeschiedenen Ketonkörpern etwa 2/3 der Kalorien der ursprünglichen Fettsäuren verloren (15). Auch die endogenen Eiweißvorräte werden zur Lieferung von Energie herangezogen, und zwar über die Gluconeogenese aus Aminosäuren, wodurch diese ihren spezifischen Aufgaben entzogen werden und die negative Stickstoffbilanz somit noch vergrößert wird. Nach ALLGÖWER et al. (3) stellt die Muskulatur 50 % der postoperativen Proteinquellen dar. Da Glucose außerdem nicht aus Fettsäuren synthetisiert werden kann, bezeichnet BÄSSLER sie als "essentiell im nicht klassischen Sinn" (5). Führt man dem Organismus in dieser Situation Glucose zu, so wird die Stickstoffbilanz verbessert und die Ketoacidose aufgehoben. Der proteinsparende und der antiketogene Effekt sind ja bereits hinreichend bekannt (19, 32).

Exogener Kohlenhydratmangel beeinträchtigt also auf der Ebene des Zellstoffwechsels dessen spezifische Leistung. So kann die verzögerte Ausscheidung von körpereigenen und fremden Giftstoffen sowie der ebenfalls verzögerte Abbau von Narkosemitteln sich unangenehm bemerkbar machen (19).

Wie soeben ausgeführt wurde, ist Glucose gerade in der posttraumatischen Phase von großer Bedeutung für den Organismus, da sie energetische, stoffliche und dynamische oder regulierende Funktionen hat (5). Nun ist aber seit langem gerade in dieser Phase nach Glucosegaben eine Glucoseverwertungsstörung mit erhöhten Nüchternwerten im Serum, verzögertem Abfall des Blutzuckerspiegels und Glucosurie beobachtet worden (13, 14, 16, 26, 31, 35, 36). Die Glucosetoleranztests weisen einen verzögerten Abfall auf. Dieses Stadium ist jedoch voll reversibel. Da es in seiner Symptomatik dem Diabetes gleicht, hat man von einem passageren oder transitorischen Diabetes (14, 28) bzw. von einer diabetogenen Stoffwechsellage gesprochen (18). Als Ursache hat man primär eine erhöhte Sekretion der Nebennierenrinde (35), vor allem der 17-Hydroxy-Corticosteroide und Glucocorticoide verantwortlich gemacht (4, 15). Auch ist bekannt, daß Hypoxie den Blutzuckerspiegel erhöht. HALMÁGYI (16), SCHULTIS und HOFMEISTER (34) sehen in dem erhöhten Sympathikotonus mit der gesteigerten Inkretion fast aller Hormone einen ursächlichen Zusammenhang. SCHULTIS (33) fand heraus, daß eine Insensibilität gegenüber endogenem Insulin besteht.

2. Die Glucosetoleranz in der posttraumatischen Phase

Das am wenigsten gelöste Problem in der parenteralen Ernährung ist immer noch die ausreichende Deckung des Kalorienbedarfs (1, 22, 29, 30). Da sich Triglyceridemulsionen bis jetzt nicht durchsetzen konnten, fällt diese spezifische Aufgabe den Kohlenhydraten zu. Wie oben ausgeführt, besteht aber in der posttraumatischen Phase eine gestörte Glucoseutilisation, so daß mit einer veränderten Verwertung der verschiedenen Kohlenhydrate gerechnet werden muß (32). Die Angaben für den Kalorienanteil der Kohlenhydrate bewegen sich

zwischen 50 und 60 % (1, 6), ja bei chronischen Nierenerkrankungen beträgt die Kohlenhydratzufuhr bis zu 80 % des Kalorienbedarfs (19).

Bei der Verwendung von 5 %-igen Lösungen kann der Tagesbedarf wegen der überhöhten Flüssigkeitszufuhr nicht gedeckt werden (2). Auf diese Weise ist also niemals eine positive bzw. ausgeglichene Stickstoffbilanz zu erreichen. SCHULTIS und L'ALLEMAND (29) sehen die einzige Möglichkeit zur Erhöhung der Kalorienzufuhr in der Zufuhr von bis zu 2 000 ml einer 10 %-igen Monosaccharidlösung, was 800 Cal. entspricht. WEINSTEIN und ROE (37) infundierten über eine Stunde 1 000 ml 10 %-ige Dextrose und stellten dabei eine Ausscheidung zwischen 7,7 und 33,2 g fest, der Durchschnitt betrug 16,6 g. Die Toleranzgrenze für Dextrose lag unter 0,75 g/kg/h. SUNZEL (36) infundierte 20 %-ige Glucoselösungen mit einer Zufuhrgeschwindigkeit von 0,5 g/kg/h. Der renale Verlust lag zwischen 9 und 30 %, was den Ergebnissen von WEINSTEIN und ROE entspricht (12).

3. Parenterale "Hyperalimentation"

DUDRICK et al. berichten 1968 (8) erstmals über Erreichen einer positiven Stickstoffbilanz, ja sogar über Wachstum und Weiterentwicklung im Tierversuch und beim Menschen während vollständiger parenteraler Langzeiternährung. Die Technik wird auch in weiteren Arbeiten (9, 10) ausführlich beschrieben: 20 - 70 %-ige Glucoselösungen werden als einzige Kalienträger mit weiteren Zusätzen über 24 Stunden infundiert. Dabei wird die Zufuhr allmählich von 2 400 Cal/die (ca. 0,5 g/kg/h) auf 5 000 Cal/die (ca. 1,2 g/kg/h) gesteigert. Die Geschwindigkeit der Steigerung richtet sich nach der Urinkonzentration der Glucose, die 2 % nicht überschreiten soll. Bei vereinzelt Fällen mit "relativer Glucoseintoleranz" wird zur besseren Verwertung bis zu 50 E kristallines Insulin pro 1 000 Cal. gegeben. Die Autoren sprechen von einer parenteralen "Hyperalimentation": Man versteht darunter eine intravenöse Kalorienzufuhr in einer Höhe, die sich 50 % über dem Stickstoffgleichgewicht

befindet. Sie soll als eine besondere Art der Therapie verstanden werden und nicht als eine modifizierte Methode der intravenösen Behandlung. MENG et al.(23) vollzogen diese Technik nach und stellten bei Zufuhr von 50 %-iger Glucoselösung ein nicht ketotisches hyperosmolares Syndrom fest. Sie beobachteten, daß lediglich 25 - 30 %-ige Glucoseinfusionen toleriert wurden. Auffallend ist, daß bei allen hier zitierten Untersuchungen von einem erhöhten Blutzuckerspiegel die Rede ist, daß aber nirgendwo Konzentrationsangaben unter der Infusion zu finden sind.

Aus diesen Gründen wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit die Aufgabe gestellt zu untersuchen:

1. Wie hoch ist die Glucoseverwertung bei traumatisierten Intensivtherapiepatienten unter intravenöser Verabreichung von 0,5 g/kg KG/h und 1 g/kg KG/h Glucose ?
2. Wie verhält sich der Blutzuckerspiegel unter den gewählten Dosierungen von Glucose ?

B) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Versuchsplanung

Die Ergebnisse dieser Arbeit sollten mit denen DUDRICKS verglichen werden können. Dazu war es notwendig etwa im gleichen Dosisbereich wie DUDRICK zu arbeiten. So wurde hier eine Dosierung von 0,5 g/kg KG/h und 1 g/kg KG/h gewählt. Diese Mengen sollten die Versuchspersonen in zwei getrennten Versuchsreihen intravenös zugeführt bekommen.

Die Berechnungen der Glucoseverwertung sollten im Rahmen dieser Arbeit nach dem Prinzip der "steady state" - Methode erfolgen. Unter einem "steady state" ist in diesem Falle ein Fließgleichgewicht zwischen Glucosezufuhr, -verwertung und -elimination zu verstehen, d. h. die Summe der verwerteten und eliminierten Menge steht in einem konstanten Verhältnis zur zugeführten Menge. Bis jedoch die dem "steady state" entsprechende Konzentration erreicht ist, ist eine bestimmte Zeitspanne notwendig, in der die Zufuhr des zu untersuchenden Substrats kontinuierlich erfolgen muß.

Angaben darüber, ob bei den gewählten Dosierungen ein "steady state" auftritt und zu welchem Zeitpunkt der Infusionsphase es auftritt waren nicht zu finden. Es mußte dies in eigenen Voruntersuchungen ermittelt werden. Hierzu wurden verschiedene Patienten aus demselben Krankengut wie unter Punkt II beschrieben, herangezogen. Spätestens nach fünfstündiger Infusionsdauer stellte sich bei allen Patienten ein konstanter Blutzuckerspiegel ein. Um die Glucoseverwertung im "steady state" zu ermitteln war also eine mindestens sechsstündige Langzeitinfusion notwendig.

Zur Ermittlung der Eliminationskonstanten k' nach MÜLLER (24) und zur Bestimmung des gesamten Lösungsraumes für Glucose mußte der Zeitpunkt bestimmt werden, an dem die Ausgangskonzentration des Blutzuckers wieder erreicht war. Dies war, nach Abbruch der Infusion, in spätestens drei bis vier

Stunden der Fall, bzw. wenn seit Versuchsbeginn zehn Stunden vergangen waren.

Die Umsatzberechnungen für Infusions- und Eliminationsphase sollten nach den Empfehlungen von MÜLLER (24) durchgeführt werden, wie dies für das Substrat Xylit bereits geschehen ist (17). Zusätzlich sollte noch der Umsatz im "steady state" berechnet werden.

Um Auswirkungen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt erfassen zu können, waren regelmäßige Kontrollen der Serum- und Urinwerte während des ganzen Versuchsablaufs notwendig.

II. Patientengut

Tabelle I gibt eine Übersicht über Alter, Geschlecht, Gewicht und jeweilige Diagnose bei den einzelnen Versuchspersonen.

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 9 Patienten einer anästhesiologischen Intensivtherapiestation durchgeführt. Es sind dies Patienten aus der operativen Medizin bei denen eine Ateminsuffizienz gleichzeitig mit Störungen einer der anderen vitalen Funktionskreise besteht (18). Diese Patienten befinden sich infolge des erlittenen Traumas und der sich anschließenden Intensivbehandlung in einer permanenten Stresssituation, die durch Störungen der Homöostase gekennzeichnet ist. Deshalb wird bei jedem dieser Patienten eine Vollbilanzierung durchgeführt.

Eine weitere Auswahl des Patientengutes wurde nicht vorgenommen. Es wurden lediglich anamnestisch bekannte Diabetiker und Patienten, die unter der üblichen Infusionstherapie an drei aufeinanderfolgenden Tagen Blutzuckerwerte über 190 mg% aufwiesen, außer acht gelassen.

III. Versuchsbedingungen

Der routinemäßige Therapieplan wurde auch während der Versuchsdurchführung eingehalten. Alle Patienten wurden ausschließlich intravenös ernährt. Den Ver-

suchsablauf beeinflussende Medikamente wurden ab vier Stunden vor Versuchsbeginn und während der gesamten Versuchsdauer abgesetzt. Ab diesem Zeitpunkt bis zu Versuchsbeginn wurden nur glucosefreie Lösungen infundiert.

Die Testlösung, 40 %-ige Traubenzuckerlösung, wurde durch einen Vena cava - Katheter infundiert. Die genaue Dosierung erfolgte unter Zuhilfenahme einer Infusionspumpe mit konstanter Laufgeschwindigkeit (Infusomat). Am Ende des "steady state" - Stadiums, nach sechsstündiger Infusionsdauer, wurde die 40 %-ige Glucoselösung abgesetzt.

Während der sich anschließenden Phase, die im weiteren Eliminationsphase genannt wird, wurden keine Infusionen mehr gegeben um das Verhalten des Blutzuckerspiegels nicht zu beeinflussen. Der Vena cava - Katheter wurde lediglich mit physiologischer Kochsalzlösung, 3 ml halbstündlich, offen gehalten.

Alle Blutentnahmen erfolgten aus einer peripheren Vene, die durch eine Braunüle mit Mandrin offen gehalten wurde.

Die Urinproben wurden mittels eines bereits liegenden Blasenkatheters gewonnen.

IV. Versuchsordnung

Der genaue Ablauf der Versuche war wie folgt:

1. Infusion der 40 %-igen Glucoselösung:

Nach Abnahme der Proben für die Ermittlung der Ausgangswerte in Blut und Urin erfolgte die Infusion der 40 %-igen Glucoselösung mittels der Infusionspumpe. In Versuch 1 betrug die zugeführte Glucosemenge 0,5 g/kg/h. In Versuch 2, der bei ein- und derselben Versuchsperson zwei Tage nach Versuch 1 durchgeführt wurde, betrug die verabreichte Menge von Glucose 1 g/kg/h.

2. Blutentnahmen:

Blutentnahmen aus der peripheren Vene wurden vorgenommen vor Versuchsbeginn und während der Infusionsphase in stündlichen Abständen bis zur 300. Minute. In der letzten einstündigen Periode der Infusionsphase wurden zur Ermittlung der Konzentration im "steady state" die Blutproben viertelstündlich abgenommen.

Während der Eliminationsphase nahmen wir Blutentnahmen in viertelstündlichen Abständen vor und zwar bis zum Erreichen des jeweiligen Ausgangswertes des Blutzuckerspiegels bzw. bis vier Stunden nach Infusionsabbruch.

Die Proben zur Ermittlung der Serumelektrolyte wurden zu Beginn, nach 180, 360, 450 und 600 Minuten entnommen.

3. Urinentnahmen:

Die Blase wurde zu Versuchsbeginn und während der Infusionsphase stündlich entleert.

Während der Eliminationsphase wurde die Urinausscheidung halbstündlich gemessen.

Die Proben zur Ermittlung der Elektrolytkonzentrationen wurden in den gleichen Zeitabständen wie die entsprechenden Blutproben entnommen.

4. Blutvolumenbestimmung:

Zu Ende der Infusionsphase wurde eine Blutvolumenbestimmung vorgenommen.

V. Untersuchungsmethoden

1. Bestimmung des Blutzuckers:

Die Bestimmungen des Blutzuckerspiegels wurden mit der spezifischen Hexokinase-Methode der Fa. Boehringer/Mannheim durchgeführt. Die Ermittlung der Extinktionsänderung erfolgte bei einer Wellenlänge von 366 nm.Hg mit einem Photometer von Eppendorf.

2. Bestimmung des Urinzuckers:

Die Bestimmung der Glucosekonzentration des Urins erfolgte ebenfalls mit der Hexokinase-Reaktion unter den gleichen unter 1 genannten Bedingungen.

3. Bestimmung des zirkulierenden Blutvolumens:

Die Bestimmung des zirkulierenden Blutvolumens durch J^{131} - markiertes Albumin (RISA) erfolgte mit dem Volemetron nach WILLIAMS und FINE. Zahlreiche Untersuchungen (27) bestätigen die hinreichende Genauigkeit dieser Methode bei exakter Ausführung der aufgestellten Anweisungen.

4. Bestimmung des Hämatokritwertes:

Die Bestimmung des Hämatokritwertes erfolgte mit Hilfe eines "Ecco-Quick" unter Verwendung von heparinisierten Mikrohämatokritröhrchen. Es wurde drei Minuten zentrifugiert bei einer Umdrehungszahl von 13 000 pro Minute mit einer maximalen relativen Zentrifugalbeschleunigung von $16\,500 \times g$.

5. Berechnung des Lösungsraumes:

In der Berechnung des gesamten Lösungsraumes für Glucose gehen nach MÜLLER (24) folgende Größen ein:

- a) die Infusionsgeschwindigkeit
- b) die spiegelbildende Menge am Ende der Infusionsphase
- c) die Blutzuckerkonzentration im "steady state"

Die durchschnittliche Blutzuckerkonzentration im "steady state" berechneten wir aus den gemessenen Werten der Blutglucosekonzentration, die zwischen der 315. bis einschließlich 360. Minute nach Infusionsbeginn ermittelt worden sind. Während dieser Zeitspanne waren kaum Schwankungen der Blutglucosekonzentration vorhanden, so daß man das Einstellen eines "steady state" - Stadiums annehmen konnte.

- d) das mit Hilfe des gemessenen Blutvolumens und Hämatokritwertes ermittelte Plasmavolumen

e) die experimentell gefundene Eliminationskurve

Mit Hilfe von diesen Werten wurde die während der Eliminationsphase aus dem extravasalen Verteilungsraum zurückgeströmte Glucosemenge berechnet.

6. Berechnung der Glucoseverwertung:

In der Infusionsphase diente zur Ermittlung der verwerteten Menge die insgesamt infundierte Menge, von der sowohl die spiegelbildende als auch die renal eliminierte Menge abgezogen wurde.

Im "steady state" wurde lediglich die renal eliminierte Menge von der in demselben Zeitraum infundierten Menge subtrahiert.

In die Umsatzberechnung der Eliminationsphase gingen die in den Intravasalraum zurückgeströmte Menge und die renal eliminierte Menge ein.

7. Statistische Schätzverfahren:

Es wurde im Rahmen dieser Arbeit die Darstellung der Versuchsergebnisse in beschreibender Form vorgenommen. Deshalb wurden lediglich die Mittelwert und Standardabweichungen berechnet (7).

Unter dem Mittelwert wurde hier das arithmetische Mittel aus n Einzelwerten verstanden:

$$\bar{x} = \frac{\text{Summe der Einzelwerte}}{\text{Anzahl der Einzelwerte}}$$

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n}$$

Die Standardabweichung s , auch mittlere quadratische Abweichung genannt, wurde aus der folgenden Formel bestimmt:

$$s = \frac{\text{Summe der Abweichungsquadrate}}{\text{Anzahl der Freiheitsgrade}}$$
$$s = \frac{(x_1 - \bar{x})^2 + (x_2 - \bar{x})^2 + \dots + (x_n - \bar{x})^2}{n - 1}$$

VI. Ergebnisse

Die Ergebnisse der durchgeführten zwei Versuchsreihen werden im folgenden einzeln abgehandelt.

1. Ergebnisse der Versuchsreihe 1

a) Infusionsphase:

In Tabelle II sind infundierte, umgesetzte und ausgeschiedene Mengen während der Infusionsphase dargestellt.

Bei einer durchschnittlich infundierten Menge von 201 g wurden im Mittel 136 g umgesetzt und 34 g ausgeschieden. Da die zu infundierende Gesamtmenge vom jeweiligen Körpergewicht des Patienten abhängig war, ist es jedoch sinnvoller bei vergleichenden Betrachtungen verwertete und ausgeschiedene Mengen in mg/kg KG/h oder in % auszudrücken. So betrug die mittlere umgesetzte Menge 337 mg/kg/h bei einer durchschnittlichen Ausscheidung von 81 mg/kg/h was ca. 16 % der zugeführten Menge entspricht.

Wie aus der Standardabweichung s_x zu ersehen ist, sind auffällige individuelle Unterschiede lediglich bei den ausgeschiedenen Mengen zu finden. Hier beträgt $s_x = 65 \text{ mg/kg/h}$.

b) "steady state" - Phase:

Tabelle III gibt Auskunft über die Umsatzraten im "steady state".

Die Verwertung lag im Durchschnitt bei 27 g bzw. 400 mg/kg/h (80 % der zugeführten Menge). Im Verhältnis zur Infusionsphase lag der mittlere Umsatz hier um das 1,2-fache höher.

Bei zwei Patienten (L.P., H. G.) betrug der Umsatz über 400 mg/kg/h, also über 80 %, bei drei Patienten (A.N., W.W., G.P.) über 450 mg/kg/h, also über 90 %.

c) Eliminationsphase:

In Tabelle IV, in der verwertete und ausgeschiedene Mengen während der Eliminationsphase dargestellt sind, sind die individuellen Schwankungen erheblich größer als in der Infusionsphase, wie aus der Standardabweichung

zu ersehen ist. Sie liegt bei den ausgeschiedenen Mengen im gleichen Bereich wie der Mittelwert.

Die im Durchschnitt verwertete Menge betrug hier 125 mg/kg/h bzw. 23 g bei einer mittleren ausgeschiedenen Menge von 22 mg/kg/h bzw. 37 g.

d) **gesamte Versuchszeit:**

In Tabelle V schließlich sind die während der gesamten Versuchsdauer umgesetzten und ausgeschiedenen Mengen den infundierten Mengen gegenübergestellt.

Bei einer durchschnittlich infundierten Menge von 201 g wurden im Mittel 159 g bzw. 78,74 % umgesetzt und 38 g ausgeschieden. Hier fällt die große Standardabweichung s_x im Verhältnis zum Mittelwert $\bar{x}$ bei der durchschnittlich ausgeschiedenen Menge auf.

Das Verhältnis von umgesetzter zu ausgeschiedener Menge beträgt etwa 4 : 1.

e) **Blutzuckerspiegel**

Das Verhalten des Blutzuckerspiegels ist in der Tabelle VI dargestellt.

Der Ausgangswert und die Glucosekonzentrationen nach 120, 240, 360 und 390 Minuten, sowie am Versuchsende sind aufgeführt. Es muß betont werden, daß bei allen Patienten der Blutzuckerspiegel im "steady - state" von der 315. bis 360. Minute konstant blieb.

Der mittlere Ausgangswert betrug 94 mg%, während der Wert bei Versuchsende im Durchschnitt 110 mg% betrug. Der Mittelwert lag hier also ca. 16 mg% über dem Ausgangswert. Nach 120 Minuten lag der durchschnittliche Wert bei 238 mg%. Bis zum Infusionsende nach 360 Minuten blieb er auf dieser Höhe um nach 390 Minuten auf durchschnittlich 205 mg% zu sinken.

Große individuelle Unterschiede im Verhalten des Blutzuckerspiegels sind hier nur zwischen der 120. und 390. Minute an den großen Standardabweichungen zu erkennen. Betrachtet man die einzelnen Verläufe der Blutzuckerkonzentration unter der Infusion, so ist lediglich bei W.L. eine kontinuierliche Steigerung bis zu 382 mg% festzustellen. Nach 120-minütiger Infusion blieben die Werte bei drei Patienten (A.B.₂, W.W., G.P.) relativ konstant auf der gleichen Höhe. Ein Absinken der Glucosekonzentration nach einem Maximalwert bei 120 Minuten war bei zwei Personen (A.B.₁, M.B.) zu beobachten. Der Ausgangswert wurde bei drei Personen (L.P., H.G., W.L.) nicht wieder erreicht.

2. Ergebnisse der Versuchsreihe 2

a) Infusionsphase:

Tabelle VII stellt infundierte, umgesetzte und ausgeschiedene Mengen während der Infusionsphase dar.

Bei einer mittleren umgesetzten Menge von 411 g wurden durchschnittlich 202 g bzw. 494 mg/kg/h verwertet (ca. 50 % der zugeführten Menge), und 128 g bzw. 306 mg/kg/h ausgeschieden. Betrachtet man das Verhältnis von ausgeschiedener zu verwerteter Menge im Vergleich zu Tabelle II, so ist es hier erheblich zu ungunsten der verwerteten Menge verschoben.

Individuelle Schwankungen, entsprechend der Standardabweichung, sind hier besonders bei den umgesetzten Mengen und nicht bei den ausgeschiedenen Mengen zu beobachten. Der niedrigste Umsatz lag bei 217 mg/kg/h, der höchste bei 717 mg/kg/h. Umsatzraten über 500 mg/kg/h, was über 50 % der stündlich infundierten Menge entspricht, waren nur bei 5 Personen (L.P., A.N., W.W., G.P., M.G.) zu finden.

b) "steady state"-Phase:

Tabelle VIII stellt die Umsatzraten im "steady state" dar.

Die Verwertung lag im Durchschnitt bei 42 g bzw. 619 mg/kg/h, was ca. 62 % der zugeführten Menge entspricht. Im Verhältnis zur Infusionsphase lag die mittlere Verwertung hier um das 1,4-fache höher.

Bei zwei Patienten (L.P., W.W.) lag der Umsatz über 700 mg/kg/h, also über 70 %, bei einem Patienten (G.P.) über 800 mg/kg/h, was über 80 % entspricht.

c) Eliminationsphase:

Umgesetzte und ausgeschiedene Mengen sind in Tabelle IX aufgeführt. Bei einer im Mittel umgesetzten Menge von 43 g bzw. 216 mg/kg/h wurden durchschnittlich 24 g bzw. 109 mg/kg/h ausgeschieden. Hier fällt auf, daß die größten individuellen Schwankungen im Gegensatz zur Infusionsphase die ausgeschiedenen Mengen betreffen.

d) gesamte Versuchszeit:

Schließlich sind in Tabelle X umgesetzte und ausgeschiedene Mengen den infundierten Mengen gegenübergestellt.

Bei einer durchschnittlich infundierten Menge von 411 g wurden im Mittel 244 g bzw. 60,27 % umgesetzt und 153 g ausgeschieden.

Anhand der Standardabweichungen sind große individuelle Unterschiede sowohl bei den umgesetzten als auch besonders bei den ausgeschiedenen Mengen zu erkennen.

Das Verhältnis von umgesetzter zu ausgeschiedener Menge beträgt ungefähr 3 : 2.

e) Blutzuckerspiegel:

In Tabelle XI ist das Verhalten des Blutzuckerspiegels dargestellt. Es sind auch hier der Ausgangswert, die Glucosekonzentration nach 120, 240, 360 und 390 Minuten, sowie am Versuchsende aufgeführt. Auch hier blieb bei allen Patienten die Blutzuckerkonzentration im "steady-state" konstant.

Der durchschnittliche Ausgangswert betrug 122 mg%, während der Wert am Versuchsende im Mittel 155 mg% betrug und somit ungefähr 33 mg% über dem Ausgangswert lag. Nach 120 Minuten betrug die mittlere Blutzuckerkonzentration 459 mg%, nach 240 Minuten 519 mg%, nach

360 Minuten 560 mg%, um nach 390 Minuten auf 440 mg% zu fallen. Von der 120. bis einschließlich 390. Minute sind individuelle Schwankungen von großem Ausmaß zu beobachten. In der 360. Minute beträgt die Standardabweichung 217 mg%. Die höchste Blutzuckerkonzentration liegt bei 863 mg%, die niedrigste bei 374 mg%.

Betrachtet man die einzelnen Verläufe der Blutzuckerspiegel unter der Infusion, so sind lediglich bei drei Patienten (L.P., A.N., H.G.) relativ konstante Werte zu beobachten. Alle anderen Patienten weisen im Verlauf der Infusion steigende Werte auf. Extreme Werte von über 500 mg% waren bei vier Patienten (A.B.₂, M.B., G.P., W.L.) zu finden. Der Ausgangswert wurde bei drei Personen (A.B.₂, M.B., W.L.) nicht wieder erreicht.

C) DISKUSSION

I. Blutzuckerspiegel

Nach FELBER et al. (12) stellte sich bei Gesunden unter einer 8-stündigen intravenösen Zufuhr von 0,5 g/kg KG/h Glucose ab der dritten Stunde eine konstante Blutzuckerkonzentration von 130 mg% ein. Regelmäßig lag die Glucosekonzentration nach der ersten Stunde der Infusionsphase bei 178 mg%, um dann allmählich auf den oben genannten Wert zu sinken. Über ähnliche Beobachtungen bei Gesunden berichtet ZÖLLNER et al. (38). Jedoch macht er keine Angaben über die tatsächliche Höhe des Blutzuckerspiegels. Unter Glucosebelastung entspricht das Verhalten der Glucose im Serum jedoch den dargelegten Regulationsmechanismen des Blutzuckerspiegels. Nun sind aber, aufgrund der posttraumatischen Stoffwechsellage, bei traumatisierten Intensivtherapiepatienten erhöhte Blutzuckerkonzentrationen mit und ohne Zufuhr von Glucose zu erwarten. Dies ist in der Literatur weitgehend bekannt (13, 14, 16, 31, 35, 36). Trotzdem empfehlen DUDRICK und andere amerikanische Autoren (8, 9, 10) hohe Glucosemengen zu infundieren.

Dem sind die gefundenen Blutzuckerkonzentrationen bei dem im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Versuchsreihen gegenüber zu stellen. Unter der Dosis von 0,5 g/kg KG/h Glucose blieb die mittlere Blutzuckerkonzentration nach 120-minütiger Infusionsdauer konstant. Ein Maximalwert war nicht zu Beginn, sondern eher am Ende der Infusionszeit zu beobachten. Es fällt auf, daß sich das Blutzuckergleichgewicht bei den einzelnen Versuchspersonen auf unterschiedlichen, zum Teil sehr hohen Konzentrationsstufen einstellte. Auch schwankte der jeweilige Zeitpunkt, an dem das Blutzuckergleichgewicht eintrat. Diese Beobachtung, so wie die Tatsache, daß der durchschnittliche Ausgangswert innerhalb der Versuchszeit nicht erreicht wurde, weisen auf

einen verzögert einsetzenden Gegenregulationsmechanismus hin. Dafür sprechen auch die zum Teil über 300 mg% liegenden Blutzuckerwerte.

Bei der Dosis von 1g/kg KG/h Glucose erwiesen sich die Regulationsmechanismen als zunehmend insuffizient. Dies ist sowohl an der unterschiedlich hohen mittleren Konzentrationssteigerung zwischen der 120. und 240. bzw. 240. und 360. Minute, als auch an den sehr hohen Blutzuckerwerten von über 500 mg% zu erkennen. Hier wurde am Versuchsende der durchschnittliche Ausgangswert ebenfalls nicht wieder erreicht.

Im Vergleich zu den Mitteilungen FELBERs (12) und ZÖLLNERs (38), sowie zum Verhalten der Blutzuckerkonzentration bei der Glucosedoppelbelastung nach STAUB-TRAUGOTT (25), sind in beiden Versuchsreihen Parallelen zu der diabetischen Stoffwechsellage zu erkennen. Dies stimmt mit Beobachtungen anderer Autoren (14, 18, 28) überein, die zum Teil von einer diabetogenen Stoffwechsellage sprechen. Die Blutzuckerkonzentration steigt solange bis sich Glucosezufuhr und Insulinsekretion im "steady state" befinden. Zu welchem Zeitpunkt dieser Gleichgewichtszustand erreicht wird, ist von der aktuellen Stoffwechselsituation abhängig. Ein direkter Beweis hierfür wäre noch durch gleichzeitige Bestimmung der Insulin- und Glucosekonzentration im Serum bei derselben Versuchsanordnung und -methodik zu erbringen.

Aufgrund der hier gemachten Beobachtungen bezüglich der Höhe des Blutzuckerspiegels bei der Dosis von 0,5g/kg KG/h Glucose sind DUDRICKs Empfehlungen (8, 9, 10) nur dann routinemäßig durchführbar, wenn regelmäßig Blutzuckerkontrollen vorgenommen werden können. Eine langzeitige Glucosezufuhr von 1 g/kg KG/h ist wegen der hohen Blutzuckerspiegel nicht zu empfehlen. DUDRICK richtet sich bei der Steigerung der

Zufuhr von 2 400 Cal/die auf 5 000 Cal/die lediglich nach der Glucosekonzentration im Urin. Blutzuckerkonzentrationen gab er nicht an (8, 9, 10).

II. Verwertungsraten

Da im Rahmen dieser Arbeit die umgesetzten Mengen Glucose besonders interessieren, soll auf diese näher eingegangen werden.

In Versuchsreihe 1 beträgt die mittlere Glucoseverwertung etwa 79 %.

Dies stimmt mit entsprechenden Untersuchungen anderer Autoren überein (36, 37). Bei 5 Personen (L.P. A.N., W.W., G.P., H.G.) wurde sogar ein Umsatz erreicht, der sich zwischen 86 und 95 % bewegte. Die größte durchschnittliche Verwertungsrate wurde wie zu erwarten im "steady state" mit durchschnittlich 80 % erzielt. Der mittlere Umsatz lag 1,2 mal höher als in der gesamten Infusionsphase. Im Hinblick auf eine Langzeiternährung unter einer Dosierung von 0,5 g/kg KG/h Glucose sind diese Verwertungsraten durchaus befriedigend. Jedoch darf nicht vergessen werden, daß 4 Versuchspersonen weniger als 70 % der zugeführten Menge verstoffwechselten. Das bedeutet also, daß nicht jeder Intensivtherapiepatient eine intravenöse Langzeitzufuhr von 0,5 g/kg KG/h Glucose gleich gut verwertet. Demnach ist die Frage zu stellen, ob unter dieser Dosierung eine "Hyperalimentation" nach der Definition DUDRICKs möglich ist. Dies kann jedoch im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht näher diskutiert werden. Hier sollten nicht die Stickstoffbilanzen, sondern die Verwertungsraten unter großer intravenöser Glucosezufuhr interessieren.

In Versuchsreihe 2 wurde eine durchschnittliche Verwertung von 60 % gefunden. Allerdings war im "steady state" bei drei gesondert beschriebenen Patienten (L.P., W.W., G.P.) ein relativ hoher Umsatz zu beobachten. Die mittlere

Verwertung lag im "steady state" 1,4 mal höher als die durchschnittliche Verwertung in der Infusionsphase. Jedoch unterlag die Umsatzrate in der Infusionsphase im Vergleich zur Eliminationsphase und zu Versuchsreihe 1 erheblichen individuellen Schwankungen. Bei einer Patientin (W.L.) lag die umgesetzte Menge in der Eliminationsphase sogar über der in der Infusionsphase. Daraus ist zu schließen, daß bei den meisten Patienten unter dieser Belastung Glucose verzögert metabolisiert wurde. Dies war nach den Beobachtungen anderer Autoren (23, 37) zu erwarten.

DUDRICK (8) gab eine maximale Utilisation zwischen 0,5 g/kg KG/h und 0,9 g/kg KG/h Glucose an. Er empfahl die Zufuhrgeschwindigkeit bis auf 1,2 g/kg KG/h zu steigern. Da aber die hier gefundene durchschnittliche Verwertungsrate unter der Dosis von 1 g/kg KG/h Glucose nicht befriedigt, sind DUDRICKs Empfehlungen nicht zu befürworten. Inwieweit nun diese herabgesetzte Belastbarkeit mit Glucose, die bei Gesunden nicht zu finden ist (38), von einer mangelnden Insulinausschüttung oder einer verminderten Ansprechbarkeit der Gewebe gegenüber Insulin abhängig ist, bleibt anderen Untersuchungen vorbehalten. Außerdem ist noch eine Übersättigung der aufgezeigten Stoffwechselwege infolge des Substratüberschusses denkbar.

D) SCHLUSSFOLGERUNG

Zusammenfassend ist festzustellen, daß eine gleich gute Verwertung bei der Dosis von 0,5 g/kg KG/h Glucose nicht von allen Patienten erreicht wird. Bei einer routinemäßig durchgeführten Langzeitinfusion unter dieser Dosierung sind folglich regelmäßig Kontrollen des Blutzuckerspiegels und der renalen Glucoseausscheidung unbedingt erforderlich. Bei der Dosis von 1 g/kg KG/h Glucose konnten die berichteten Erfolge hinsichtlich der Glucoseverwertung und -ausscheidung nicht bestätigt werden. Der durchschnittliche Umsatz von 62 % im "steady state" ist nicht akzeptabel, zumal große individuelle Unterschiede zu beobachten waren. Es wurden außerdem so hohe Blutzuckerwerte bei einer ebenso hohen Glucoseausscheidung gefunden, daß eine intravenöse Langzeitzufuhr von 1 g/kg KG/h Glucose bei traumatisierten Intensivtherapiepatienten nicht zu empfehlen ist. Die seit langem bekannte Glucoseverwertungsstörung in der posttraumatischen Phase konnte hier erneut bestätigt werden.

Somit muß nach anderen Wegen gesucht werden, um eine optimale Glucoseverwertung bei hyperkalorischer Zufuhr zu erreichen. So wäre bei gleichzeitiger Insulinzufuhr eine bessere Verwertung von Glucose zu erwarten. Jedoch ist dies wegen des noch weitgehend unbekannten Mechanismus der Glucoseverwertungsstörung problematisch, so daß bei einer routinemäßigen Anwendung auch hier zahlreiche Blutzuckerkontrollen notwendig wären. Schließlich könnte man Glucose mit anderen insulinunabhängigen Zuckern und Polyolen kombinieren. Vielleicht ist auf einem dieser Wege eine parenterale "Hyperalimentation" möglich.

E) ZUSAMMENFASSUNG

In der unmittelbar posttraumatischen Phase sind Glucoseverwertungsstörungen bekannt, die mit Hyperglykämie und Glucosurie einhergehen. Trotzdem empfehlen amerikanische Autoren eine parenterale "Hyperalimentation" mit Glucose bis zu 5000 Cal/die. Dabei soll die Zufuhr allmählich von 0,5 g/kg KG/h bis auf 1,2 g/kg KG/h Glucose gesteigert werden. Da Angaben über die Höhe der dabei auftretenden Blutzuckerspiegel und über die Verwertungsraten fehlten, war es Ziel der eigenen Untersuchungen dies zu ermitteln.

Die Untersuchungen wurden an 9 Patienten einer anästhesiologischen Intensivtherapiestation durchgeführt. Es wurden einer Person in zwei Versuchsreihen an zwei verschiedenen Tagen über 6 Stunden 40 %ige Glucoselösungen infundiert. In Versuchsreihe 1 betrug die Dosis 0,5 g/kg KG/h, in Versuchsreihe 2 1 g/kg KG/h Glucose. Dabei wurde die Höhe des Blutzuckerspiegels während der gesamten Versuchszeit in regelmäßigen Abständen gemessen. Die Verwertungsraten wurden in der Infusionsphase, im "steady state" und in der Eliminationsphase ermittelt.

In Versuchsreihe 1 stiegen die Glucosekonzentrationen im Serum bis zu 382 mg%.

In Versuchsreihe 2 betrugen die höchsten Blutzuckerkonzentrationen 863 mg%.

Die durchschnittliche Verwertung betrug 78 % in Versuchsreihe 1. In Versuchsreihe 2 betrug die durchschnittliche Umsatzrate 60 %, wobei große individuelle Schwankungen festzustellen waren.

Aufgrund der gefundenen Ergebnisse sind Langzeitinfusionen mit Glucose unter der Dosierung von 0,5 g/kg KG/h nur dann zu empfehlen, wenn regelmäßige Kontrollen der Blutzuckerkonzentration und der Glucoseausscheidung möglich sind. Eine parenterale "Hyperalimentation" mit

1 g/kg KG/h Glucose nach den Vorschlägen der amerikanischen Autoren ist nicht zu befürworten.

Tabelle I: Patientengut

Name	Geschlecht	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Diagnose
A.B. 1	♂	33	175	79,3 (79,3) [†]	Tetanus
L.P.	♀	69	167	72,5 (72,5)	Meningoencephalitis und Bronchopneumonie
A.B. 2	♀	56	165	62,0 (60,7)	Epiglottisabriß, Kehlkopfzertrümmerung, Rippenfraktur li. III + IV, Comotio cerebri
A.N.	♂	32	168	72,5 (75,9)	Gesichtsschädelverletzung, Beinamputation li., Aspirationspneumonie
M.B.	♂	46	172	66,6 (67,9)	Claviculafr. bds., Rippenserienfr. bds., subscapuläre Humerusfr. li.
W.W.	♂	60	169	64,3 (66,6)	Contusio cerebri, frontobasale Berstungsfr., Ateminsuffizienz
G.P.	♀	72	163	57,4 (56,5)	Tetanus
H.G.	♂	24	170	56,0 (57,0)	Zustand nach CO-Vergiftung und Herzstillstand
W.L.	♀	63	167	80,3 (80,1)	Tetanus

[†]Die Angaben ohne Klammern beziehen sich auf das Gewicht des Patienten unter der Belastung von 0,5 g/kg KG/h Glucose, die in Klammern gesetzten Angaben betreffen das Gewicht des Patienten unter der Belastung von 1 g/kg KG/h Glucose.

Tabelle II: Infundierte, umgesetzte und ausgeschiedene Mengen Glucose
während der Infusionsphase unter der Belastung von 0,5 g/kg KG/h

Name	infundierte Menge (mg)	umgesetzte Menge		ausgeschiedene Menge	
		(mg/kg/h)	(mg)	(mg/kg/h)	(mg)
A.B. ₁	237 600	283,49	134 887	133,69	63 613
L.P.	217 800	312,55	135 959	37,06	16 122
A.B. ₂	186 000	241,55	89 969	182,03	67 717
A.N.	217 800	435,03	189 239	39,61	17 231
M.B.	199 800	288,55	115 307	152,00	60 743
W.W.	192 000	446,51	172 266	11,24	4 338
G.P.	172 200	437,21	150 576	11,71	4 033
H. G.	148 000	330,24	110 961	46,55	15 642
W. L.	240 000	257,53	124 081	117,48	56 603
$\bar{x}$	201 244	336,96	135 916	81,26	24 005
s_x	30 353	81,34	30 982	65,05	27 284
$s_{\bar{x}}$	10 118	27,11	10 327	21,68	9 095

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle III: Umsatz von Glucose im "steady state" unter der Belastung
von 0,5 g/kg KG/h

Name	(mg/kg/h)	(mg)
A.B. ₁	360,65	28 576
L.P.	436,97	31 680
A.B. ₂	272,97	16 824
A.N.	453,53	32 881
M.B.	322,97	21 510
W.W.	495,26	31 845
G.P.	489,86	28 118
H.G.	433,88	24 297
W.L.	333,26	26 761
$\bar{x}$	399,93	26 944
s_x	79,53	5 300
$s_{\bar{x}}$	26,51	1 766

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle IV: Umgesetzte und ausgeschiedene Mengen Glucose während der
Eliminationsphase nach der Belastung von 0,5 g/kg KG/h

Name	umgesetzte Menge		ausgeschiedene Menge		insgesamt umgesetzte Menge (%)
	(mg/kg/h)	(mg)	(mg/kg/h)	(mg)	
A.B. ₁	98,48	31 239	8,77	2 784	69,83
L.P.	187,97	54 511	12,22	3 543	87,57
A.B. ₂	28,83	13 764	60,53	10 833	55,77
A.N.	100,30	3 636	32,98	1 196	88,68
M.B.	77,54	10 639	42,86	5 908	63,03
W.W.	126,70	10 836	1,96	168	94,92
G.P.	225,45	10 967	10,88	750	93,81
H.G.	152,67	34 199	6,28	1 407	86,40
W.L.	128,93	41 414	20,48	6 578	68,69
$\bar{x}$	125,21	23 467	21,88	3 685	78,74
s_x	58,79	17 425	19,64	3 493	14,49
$s_{\bar{x}}$	19,60	5 808	6,55	1 164	4,83

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle V: Insgesamt infundierte, verwertete und ausgeschiedene Mengen Glucose
über die gesamte Versuchsdauer bei der Belastung von 0,5 g/kg KG/h

Name	infundierte Menge (mg)	ausschiedene Menge (mg)	umgesetzte Menge (mg)	umgesetzte Menge (%)
A.B. ₁	237 600	66 397	166 126	69,83
L.P.	217 800	19 665	190 470	87,57
A.B. ₂	186 000	78 550	103 733	55,77
A.N.	217 800	18 427	192 875	88,68
M.B.	199 800	66 751	125 946	63,03
W.W.	192 000	4 506	183 102	94,92
G.P.	172 200	4 783	161 543	93,81
H.G.	148 000	17 049	145 160	86,40
W.L.	240 000	63 181	165 495	68,69
$\bar{x}$	201 244	37 701	159 383	78,74
s_x	30 353	30 195	29 907	14,49
$s_{\bar{x}}$	10 118	10 065	9 969	4,83

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle VI: Glucosekonzentration im Serum bei der Belastung von 0,5 g/kg KG/h

Name	Ausgangswert (mg%)	nach 120 Min (mg%)	nach 240 Min. (mg%)	nach 360 Min. (mg%)	nach 390 Min. (mg%)	Versuchsende (mg%)
A.B. 1	65,66	234,14	155,80	186,19	179,71	63,93
L.P.	76,02	221,18	218,15	343,43	316,65	149,47
A.B. 2	144,28	302,40	326,59	298,92	259,63	137,37
A.N.	97,63	149,90	180,57	148,22	88,99	88,99
M.B.	89,85	245,37	177,98	213,40	179,71	89,85
W.W.	87,69	176,68	193,10	195,26	141,26	85,96
G.P.	95,03	309,74	305,85	298,94	179,71	95,00
H.G.	69,55	179,27	180,14	216,86	179,70	97,19
W.L.	122,61	318,81	363,12	382,31	323,56	181,00
$\bar{x}$	94,26	237,50	233,48	253,73	205,44	109,86
s_x	25,35	62,40	76,92	79,66	78,73	37,56
$s_{\bar{x}}$	8,45	20,80	25,64	26,55	26,24	12,52

Tabelle VII: Infundierte, umgesetzte und ausgeschiedene Mengen Glucose
während der Infusionsphase unter der Belastung von 1 g/kg KG/h

Name	infundierte Menge	umgesetzte Menge		ausgeschiedene Menge	
	(mg)	(mg/kg/h)	(mg)	(mg/kg/h)	(mg)
A.B. ₁	475 800	455,98	216 958	417,42	198 610
L.P.	435 000	659,21	286 760	203,71	88 617
A.B. ₂	364 200	356,79	129 945	378,25	137 759
A.N.	456 000	716,69	326 384	217,56	99 081
M.B.	407 400	290,35	118 290	447,39	182 269
W.W.	399 600	632,60	252 790	241,94	96 681
G.P.	338 400	593,73	201 277	101,95	34 562
H.G.	342 000	520,39	177 974	306,08	104 339
W.L.	480 000	217,48	104 524	440,71	211 808
$\bar{x}$	410 933	493,69	201 656	306,00	128 191
s_x	54 688	174,98	77 247	122,37	58 852
$s_{\bar{x}}$	18 229	58,33	25 749	40,79	19 617

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle VIII: Umsatz von Glucose im "steady state" unter der Belastung
von 1 g/kg KG/h

Name	(mg/kg/h)	(mg)
A.B. ₁	511,64	40 573
L.P.	770,92	55 892
A.B. ₂	499,70	30 332
A.N.	665,12	50 487
M.B.	352,43	23 930
W.W.	762,22	50 764
G.P.	875,29	49 454
H.G.	640,81	36 531
W.L.	489,41	39 202
$\bar{x}$	618,62	41 907
s_x	167,89	10 605
$s_{\bar{x}}$	55,96	3 535

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle IX: Umgesetzte und ausgeschiedene Mengen Glucose während der
Eliminationsphase nach der Belastung von 1 g/kg KG/h

Name	umgesetzte Menge		ausgeschiedene Menge		insgesamt umgesetzte Menge
	(mg/kg/h)	(mg)	(mg/kg/h)	(mg)	(%)
A.B. ₁	184,45	30 423	107,64	17 762	51,99
L.P.	235,74	42 728	49,95	9 054	75,74
A.B. ₂	145,09	35 228	185,12	44 947	45,35
A.N.	209,11	14 299	86,19	6 608	74,90
M.B.	142,17	38 615	198,12	53 811	38,51
W.W.	240,94	28 083	91,13	10 621	70,28
G.P.	345,64	78 115	50,11	11 325	82,41
H.G.	189,26	43 152	30,84	7 031	64,95
W.L.	248,70	80 280	183,49	58 791	38,32
$\bar{x}$	215,68	43 436	109,18	24 439	60,27
s_x	62,37	22 094	64,41	21 589	17,00
$s_{\bar{x}}$	20,79	7 365	21,47	7 196	5,67

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle X: Insgesamt infundierte, verwertete und ausgeschiedene Mengen Glucose
über die gesamte Versuchsdauer bei der Belastung von 1 g/kg KG/h

Name	infundierte Menge (mg)	ausgeschiedene Menge (mg)	umgesetzte Menge (mg)	umgesetzte Menge (%)
A.B. ₁	475 800	216 372	247 381	51,99
L.P.	435 000	97 671	329 488	75,74
A.B. ₂	364 200	182 706	165 173	45,35
A.N.	456 000	105 689	340 683	74,90
M.B.	407 400	236 080	146 905	38,51
W.W.	399 600	107 302	280 873	70,28
G.P.	338 400	45 887	279 392	82,41
H.G.	342 000	111 370	221 126	64,95
W.L.	480 000	270 599	184 804	38,32
$\bar{x}$	410 933	152 597	243 981	60,27
s_x	54 688	75 954	69 775	17,00
$s_{\bar{x}}$	18 229	25 318	23 258	5,67

$\bar{x}$ = Mittelwert

s_x = Standardabweichung

$s_{\bar{x}}$ = Standardabweichung des Mittelwertes

Tabelle XI: Glucosekonzentration im Serum bei der Belastung von 1 g/kg KG/h Glucose

Name	Ausgangswert (mg%)	nach 120 Min. (mg%)	nach 240 Min. (mg%)	nach 360 Min. (mg%)	nach 390 Min. (mg%)	Versuchsende (mg%)
A.B. 1	128,30	354,67	416,88	424,65	295,48	114,47
L.P.	119,23	459,64	459,64	487,29	358,99	120,09
A.B. 2	183,60	610,84	717,12	827,71	686,88	242,78
A.N.	93,30	333,93	317,51	308,01	182,30	73,00
M.B.	115,34	412,12	489,88	573,69	472,60	173,66
W.W.	118,80	373,68	442,36	381,02	287,27	120,09
G.P.	92,44	574,56	679,96	800,92	691,20	89,85
H.G.	84,23	360,28	377,99	374,11	269,56	95,03
W.L.	160,70	652,32	765,49	863,13	718,84	364,17
$\bar{x}$	121,77	459,12	518,54	560,06	440,35	154,79
s_x	32,63	122,24	160,89	216,65	208,90	93,84
$s_{\bar{x}}$	10,88	40,75	53,63	72,22	69,63	31,28

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) AHNEFELD, F. W.: Die Bedeutung der parenteralen Ernährung für die Wehrmedizin.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung (Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.),
Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York 1966, 137 - 141
- 2) AHNEFELD, F. W., R. FREY und H. KREUSCHER: Die parenterale Ernährung
chirurgischer Patienten.
In: Parenterale und Sondenernährung
Darmstadt 1963, 82 - 97
- 3) ALLGÖWER, M., F. BURCKHARDT und U. F. GRUBER: Zur Problematik des
posttraumatischen Katabolismus.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung (Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.),
Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York 1966, 13 - 19
- 4) BÄSSLER, K. H.: Die Rolle der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung (Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.),
Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York 1966, 20 - 27
- 5) BÄSSLER, K. H.: Funktion der Kohlenhydrate in der Ernährung.
In: Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
(Hrsg.: K. Lang u. a.)
Stuttgart 1971, 31 - 36
- 6) BAUER, B. L. und H. W. PIA: Parenterale Ernährung in der Neurochirurgie.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung
(Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.), Bd. 13
Berlin, Heidelberg, New York 1968, 124 - 130

- 7) CAVALLO-SFORZO, L.: Biometrie
Stuttgart 1969
- 8) DUDRICK, S. J. et al.: Longterm total parenteral nutrition with growth,
development and positive nitrogen balance.
Surgery 64, 134 - 142 (1968)
- 9) DUDRICK, S. J. et al.: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition
support growth in the child and restore weight loss in an adult ?
An affirmative answer.
Ann. Surg. 169, 974 - 984 (1969)
- 10) DUDRICK, S. J. et al.: Technique of Long-Term Parenteral Nutrition.
In: Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
(Hrsg.: K. Lang u. a.)
Stuttgart 1971, 138 - 150
- 11) FEISCHL, P. und K. HIOTAKIS: Vollständige parenterale Ernährung bei
schwerem Tetanus.
In: Fortschritte der parenteralen Ernährung, Symposion of the
International Society of Parenteral Nutrition, Prague, Sept. 3 - 4,
1969
(Hrsg.: G. Berg)
Stuttgart 1970, 88 - 93
- 12) FELBER, J. - P., A. E. RENOLD und G. R. ZAHND: The Comparative
Metabolism of Glucose, Fructose, Galactose and Sorbitol in
Normal Subjects and in Disease States.
Med. Proc. Ped. 4, 467 - 489 (1959)

- 13) FREY, R. und M. HALMÁGYI: Erfahrungen in der parenteralen Ernährung in der Operationsvor- und Nachbehandlung.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung
(Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.), Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York 1966, 61 - 70
- 14) GESER, A. und K. SCHULTIS: Der Einfluß von chirurgischen Eingriffen auf die intravenöse Glucosetoleranz und die Insulinsekretion des Menschen.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 76, 425 - 427 (1970)
- 15) HALMÁGYI, M.: Carbohydrates and Polyols for Energy Supply of the Surgical Patient.
In: Pentoses and Pentitols, Hakone 1967
Berlin, Heidelberg, New York 1969, 356 - 363
- 16) HALMÁGYI, M.: Die Probleme der Langzeitemährung in der Intensivtherapie.
In: Fortschritte der parenteralen Ernährung, Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition, Prague, Sept. 3 - 4, 1969
(Hrsg.: G. Berg)
Stuttgart 1970, 45 - 53
- 17) HALMÁGYI, M.: Untersuchungen zum Xylitumsatz.
Z. Ernährungsw. 11, 17 - 19 (1971)
- 18) HALMÁGYI, M. und H. H. ISRANG: Auswahl der Kohlenhydrate zur intravenösen Anwendung in der intra- und postoperativen Phase.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung
(Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.), Bd. 31
Berlin, Heidelberg, New York 1968, 25 - 30
- 19) HEGEMANN, G.: Ernährungsprobleme bei chirurgischen Kranken.
In: Parenterale und Sondenernährung
Darmstadt 1963, 53 - 82

- 20) HELLER, L.: Anwendung der parenteralen Ernährung in der operativen Gynäkologie.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung
(Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.), Bd. 6
Berlin, Heidelberg, New York 1966, 95 - 113
- 21) KARLSON, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler
7. Aufl. Stuttgart 1970
- 22) KREMER, J. N. et al.: The Utilization of Diols as an Energetic Source in Parenteral Nutrition.
In: Fortschritte der parenteralen Ernährung, Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition, Prague, Sept. 3-4, (1969)
(Hrsg.: G. Berg)
Stuttgart 1970, 170 - 175
- 23) MENG, H. C., D. H. LAW and H. H. SANDSTEAD: Some clinical experience in Parenteral Nutrition.
In: Fortschritte der parenteralen Ernährung, Symposium of the International Society of Parenteral Nutrition, Prague, Sept. 3-4, (1969)
(Hrsg.: G. Berg)
Stuttgart 1970, 64 - 82
- 24) MÜLLER, F.: Zur Kinetik der Elimination aus dem Blut.
Acta biol. med. germ. 10, 10 - 21 (1963)
- 25) RAPOPORT, S. M.: Medizinische Biochemie
5. Aufl. Berlin 1969
- 26) ROSS, M. et al.: Effect of abdominal operation on Glucose Tolerance and serum levels of Insulin, Growth Hormone and Hydrocortisone.
Lancet II, 563 - 566 (1966)

- 27) SCHLARB, K.: Die Bedeutung der neuen Blutvolumenbestimmungsmethoden in der Anästhesie.
Diss., Mainz 1966
- 28) SCHULTIS, K.: Xylit als Glucoseaustauschstoff bei der gestörten Glucose-assimilation im Postaggressions-Syndrom. Eine Übersicht über tier-experimentelle und klinische Studien.
Z. Ernährungsw. 11, 87 - 97 (1971)
- 29) SCHULTIS, K. und H. L'ALLEMAND: Zur Ernährung Tetanuskranker,
Der Anästhesist 17, 196 - 201 (1968)
- 30) SCHULTIS, K. und B. L. BAUER: Grundlagen und praktische Anwendung der parenteralen Ernährung in der postoperativen Phase.
Z. prakt. Anästh. Wiederbeleb. 2, 228 - 239 (1967)
- 31) SCHULTIS, K., W. DIEDRICHSON und O. HAHN: Xylit in der Stoffwechsel-führung bei Stresszuständen.
Med. u. Ernähr. 11, 59 - 63 (1970)
- 32) SCHULTIS, K. und C. A. GESER: Klinische Untersuchungen über die An-wendung von Kohlenhydraten bei Stresszuständen.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung
(Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.), Bd. 31
Berlin, Heidelberg, New York 1968, 30 - 38
- 33) SCHULTIS, K. und O. HAHN: Stoffwechselveränderungen durch Traumen und Schock.
In: Anästhesiologie und Wiederbelebung
(Hrsg.: R. Frey, F. Kern u. a.), Bd. 58
Berlin, Heidelberg, New York 1972, 88 - 94

- 34) SCHULTIS, K. und H. HOFMEISTER: Stoffwechseladäquate Ernährung chirurgischer Patienten.
In: Bilanzierte Ernährung in der Therapie.
(Hrsg.: K. Lang u. a.)
Stuttgart 1971, 224 - 232
- 35) STUHLFAUTH, K. et al.: Untersuchungen über die Störungen des Stoffwechsels nach Operationen und deren therapeutische Beeinflußbarkeit durch Kohlenhydrate.
Z. klin. Med. 153, 287 - 310 (1955)
- 36) SUNZEL, H.: Metabolic response to intravenous glucose and fructose in the immediate postoperative period.
Acta chir. scand. 115, 325 - 331 (1958)
- 37) WEINSTEIN, J. J. and J. H. ROE: The Utilization of Dextrose, Levulose and Invert Sugar by Normal and Surgical Patients.
Amer. J. Proctol. 4, 117 ff (1953)
- 38) ZÖLLNER, N., U. BERHENKE und P. U. HEUCKENKAMP: Vergleich der Verwertung von Fructose und Glucose beim Menschen bei langdauernder parenteraler Zufuhr.
Klin. Wschr. 45, 848 - 849 (1968)
- 39) Ernährungsbericht 1972
Hrsg. Deutsche Gesellschaft für Ernährung
Frankfurt 1973

Herrn Professor Dr. med. M. HALMÁGYI danke ich für die Überlassung des Themas und für die Möglichkeit diese Arbeit am Anästhesiologischen Institut durchführen zu können.

Herrn Ass. Prof. Dr. med. F. BROST und Herrn Dr. med. B. MAY möchte ich für die Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit danken.

Frau R. HALMÁGYI danke ich für wertvolle Hinweise und Unterstützung beim Erlernen der Untersuchungsmethoden.



LEBENS LAUF

Am 20. April 1949 wurde ich, Roswitha Ließem, als Tochter des Bank-
oberinspektors Josef Ließem und seiner Ehefrau Luise, geb. Porten, in
Neuwied geboren.

Von 1955 bis 1960 absolvierte ich die Grundschule in Speyer. In
Mainz besuchte ich von 1960 bis 1968 den neusprachlichen Zweig
der Staatlichen Frauenlobschule. Am 7. Juni 1968 legte ich die Reife-
prüfung ab.

Zum Wintersemester 1968/69 immatrikulierte ich mich an der Johannes
Gutenberg - Universität für Naturwissenschaften, da ich erst zum
Sommersemester 1969 zur medizinischen Fakultät wechseln konnte. Im
Oktober 1969 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung, im
März 1971 die ärztliche Vorprüfung. Im Dezember 1971 begann ich mit
der Promotionsarbeit am Anästhesiologischen Institut der Johannes
Gutenberg - Universität in Mainz. Im Februar 1974 habe ich mit der
ärztlichen Prüfung begonnen.

Joachim Mitzlaff, 65 Mainz 1, Göttemannstraße 42 a

